

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 62

CONTRIBUTION à l'ETUDE
des
ANACHLORHYDRIES
non Néoplasiques

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Janvier 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles THIBIÉROZ

né à SAINT-JEAN-DE-MAURIENNE (Savoie), le 25 Septembre 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ANACHLORHYDRIES NON NÉOPLASIQUES

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 62

CONTRIBUTION à l'ETUDE
des
ANACHLORHYDRIES
non Néoplasiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Janvier 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles THIBIÉROZ

né à SAINT-JEAN-DE-MAURIENNE (Savoie), le 25 Septembre 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (A.).
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie Interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FÈVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, président ; SAYY, assesseur ;

FROMENT et THÉVENOT Lucien, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection
et de ma bien vive reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

En gage de mon plus sincère attachement.

A TOUS LES MIENS

A QUELQUES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Je le remercie bien vivement de l'honneur
qu'il me fait en acceptant de présider cette
thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAVY

Professeur agrégé
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a donné l'idée d'entreprendre ce
travail. Je suis heureux de lui adresser ici
mes remerciements respectueux.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES
DANS LES HÔPITAUX DE LYON ET DE SAINT-ÉTIENNE

AU DOCTEUR JEAN GRANGE
DE SAINT-JEAN-DE-MAURIENNE

Qui fut toujours pour ma famille un ami sûr et dévoué, et, pour moi, le premier Maître dans les débuts de mes études médicales. Je profite de cette occasion pour l'assurer de toute ma gratitude et de mon entier dévouement.

Avant-Propos.

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par Monsieur le Professeur agrégé SAVY. Faute d'observations inédites, nous avons dû largement puiser dans une publication qu'il a faite récemment, en collaboration avec Monsieur le Docteur DUFOURT. (1)

Durant le temps pendant lequel nous avons suivi son Service, il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance. Il a bien voulu, également, nous donner, pour notre travail, des conseils qui nous ont été précieux ; qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance.

Au terme de nos études, c'est aussi un agréable devoir pour nous, d'adresser nos plus sincères remerciements à tous les Maîtres qui ont contribué à notre formation professionnelle.

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Juillet 1923.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
ANACHLORHYDRIES NON NÉOPLASIQUES

Introduction.

L'étude des états dyspeptiques, où l'analyse du suc gastrique a révélé l'absence d'acidité chlorhydrique, en dehors de tout symptôme de néoplasme, semble avoir passionné déjà bien des auteurs. Cependant, l'absence d'Hcl. se rencontre, dans des états très différents les uns des autres et difficiles à classer. Et si, dans certains cas, elle peut constituer un véritable syndrome anachlorhydrique, elle ne se trouve le plus souvent qu'à l'état de symptôme isolé, traduisant seulement un trouble sécrétoire de la fonction gastrique, sans qu'il y ait, pour autant, concomitance toujours semblable de troubles sensitifs et moteurs. Certains faits, comme nous le verrons, inclinent à penser que dans la pathologie gastrique, le trouble sécrétoire n'est pas, comme on le supposait jusqu'à maintenant, le primum movens de l'affection. Il est simplement un coadjuteur, un épiphénomène au cours d'états fort divers, variables à l'infini, avec chaque individu ;

symptôme que l'on ne recherche d'ailleurs souvent que lorsque d'autres troubles sensitifs ou moteurs sont venus gêner le malade et réclamer un examen clinique, chimique ou radioscopique. Son existence même n'est pas d'une grande utilité au point de vue diagnostic. « Les variations de la sécrétion n'ont que la valeur d'un symptôme et l'anomalie de la chlorhydrie ne permet pas de conclure à la maladie. » (BOAS.)

Actuellement, il semble que l'on ne doit plus attribuer les troubles dyspeptiques accusés par le malade à l'absence d'acidité chlorhydrique dans son suc gastrique. De là vient peut-être la difficulté que nous avons rencontrée dans la recherche d'observations d'anachlorhydries non néoplasiques. Car, jusqu'à maintenant, dans les états dyspeptiques, on ne faisait systématiquement de chimisme, que dans deux cas :

1° Lorsqu'on soupçonnait un néoplasme. Trouvait-on alors une anachlorhydrie absolue, le diagnostic se confirmait ;

2° Dans les syndromes d'hyperchlorhydrie. Cet examen conduisait, avec une réponse confirmative, à poser le diagnostic ferme d'ulcus.

Mais il existe cependant des cas qui semblent assez probants, où il ne s'agit pas de tumeur cancéreuse et où, pourtant, l'Hcl. est complètement absent.

Nous serons malheureusement obligé de nous limiter aux observations publiées par MM. Savy et Dufourt (Journal de Médecine de Lyon, 20 juillet 1923), et aux statistiques de M. Raymond (Archives des Maladies de l'appareil digestif, 1917-1919).

Nous tenons à dire tout de suite que nous n'avons pas la prétention d'apporter des éclaircissements définitifs sur cette question encore confuse.

Après avoir indiqué rapidement les causes principales de ces anachlorhydries, nous verrons au point de vue diagnostic, les causes d'erreur du chimisme, tel qu'on le pratique actuellement ; les modifications qu'on a voulu apporter à cette technique et ce qu'il faut en penser. Nous retracerons de ces états quelques formes cliniques, grâce aux observations recueillies. Enfin, en indiquant brièvement le pronostic que l'on peut porter sur ces affections, nous dirons deux mots de la thérapeutique à instituer.

Historique.

Déjà, en 1887, Ewald et Boas avaient étudié l'anachlorhydrie non néoplasique. Hayem (1890, 1894, 1896) traitait des « gastrites avec aseptie ». A leur tour, Max Einhorn (1892) décrivait « l'achylie gastrique », et Allen E. Jones (1893) publiait la « gastrite anacide ». Enfin, Français, faisait sa thèse, en 1906, sur ce sujet.

Dans ces différents travaux, les auteurs ont décrit trois syndromes, qu'ils ont cherché à superposer :

1° Un syndrome bio-chimique : Anachlorhydrie et aseptie ;

2° Un syndrome anatomique : la gastrite atrophique ;

3° Et un syndrome clinique, avec différentes formes : forme latente, forme douloureuse, forme avec diarrhée.

« D'une façon générale, on peut dire que l'histoire de l'apepsie se confond avec l'histoire de la gastrite atrophique. C'est là ce que l'on pourrait appeler

l'aepsie organique, à côté de laquelle on a admis une aepsie d'origine nerveuse et une aepsie d'origine congénitale. » (RAMOND, *Société Méd. des Hôp. Paris*, 12 octobre 1917.) Nous allons voir d'ailleurs quelles sont les étiologies diverses que l'on peut attribuer à ces anachlorhydries.

Etiologie.

En dehors des cas qui reconnaissent comme étiologie une cause exogène déterminante, Martius et Weinberg ont décrit une anachlorhydrie primaire, dans laquelle la muqueuse de l'estomac, par suite d'une impotence congénitale fort mal définie, ne sécrète pas d'acide chlorhydrique. Mais ces cas semblent peu nombreux, et bien des auteurs même les ont mis en suspicion. Knud Faber et Hayem, entre autres, n'acceptent pas cette manière de voir et opinent que toute achylie dépend d'une lésion chronique primitive ou secondaire, à cause exogène. Aussi, attribue-t-on actuellement l'anachlorhydrie, à côté du cancer et de l'anémie pernicieuse qu'elle accompagne presque toujours, à trois facteurs principaux :

1° D'une part, l'*infection*, qui peut revêtir deux états :

a) Infection aiguë. C'est ainsi que l'absence d'Hcl. dans le suc gastrique, a été notée assez souvent, ne revêtant alors qu'une forme transitoire heureusement,

après les états grippaux. On l'a observée aussi au cours ou à la suite d'une dothiénentérie, de la diphtérie et de la gastro-entérite aiguë, banale ou dysentérique.

b) Parmi les infections chroniques, la tuberculose est certainement le facteur le plus notable, et c'est probablement à un état gastrique de cet ordre que sont dues l'inappétence de certains tuberculeux et la lenteur de leurs digestions.

2° En second lieu, nous citerons des *intoxications* diverses, par l'oxyde de carbone, par les gaz asphyxiants. Ces intoxications peuvent être :

a) Aiguës. Ramond, Carrié et Petit ont montré notamment pendant la guerre que, tandis que les gaz à l'hypérhémie déterminaient le plus souvent de l'hyperchlorhydrie, l'absorption de gaz à la palite engendrait assez souvent une anachlorhydrie consécutive.

b) Dans le groupe des intoxications chroniques, il faut noter, en premier lieu, l'alcool, qui, à lui seul, est responsable de déterminer 15 % des anachlorhydries. D'autres agents, tels que le plomb, les médicaments, enfin le tabac, sont capables de modifier dans ce sens la sécrétion gastrique.

3° Il est une dernière action à signaler et qui peut déterminer la disparition de l'Hcl. dans le suc gastrique : c'est l'*action nerveuse*. Assez souvent, à la suite d'une commotion, de surmenage ou de chagrins, le chimisme décele de l'anachlorhydrie. On décrit

également la fréquence de cet état dans la mélancolie, dans la neurasthénie. Enfin, le tabès lui aussi peut supprimer l'acide chlorhydrique.

Telles sont les différentes étiologies auxquelles on peut attribuer la anachlorhydries non néoplasiques. Nous allons donner une interprétation pathogénique de ces modifications sécrétoires gastriques.

Interprétation pathogénique.

L'absence complète d'acide chlorhydrique dans un suc gastrique est l'indice indiscutable d'un trouble profond dans le fonctionnement de la glande. Ce trouble ne peut s'expliquer par une simple inhibition nerveuse ou glandulaire. On pourrait, à la rigueur, admettre cette dernière hypothèse, s'il s'agissait d'une modification passagère, évoluant rapidement vers la guérison. Mais lorsqu'il s'agit d'un phénomène durable, et parfois définitif, il est nécessaire d'admettre qu'une viciation anatomique explique la viciation fonctionnelle. La cause incriminée ou méconnue a déterminé un processus inflammatoire, qui a laissé à sa suite une séquelle. Il s'agit, dès lors, d'une lésion chronique de la glande, lésion qui peut continuer à évoluer, à bas bruits. « La gastrite aiguë est à l'origine et l'hypersécrétion est habituelle dans les sucs anachlorhydriques. »

C'est là une interprétation pathogénique que l'on peut donner des anachlorhydries. Nous allons en étudier maintenant le diagnostic.

Diagnostic.

Nous nous occuperons tout de suite, et pour l'éliminer, du diagnostic différentiel avec les états néoplasiques, où se rencontre également l'anachlorhydrie.

Il se fait, évidemment, par l'analyse des autres symptômes traduisant : *a*) une atteinte profonde de l'état général (amaigrissement rapide, dégoût des aliments ; plus tard : teint cachectique, avec œdème de même nature possible) ; *b*) un trouble sensitif plus ou moins marqué ; *c*) un trouble moteur ordinairement assez accentué. Mais ici, on doit faire une réserve, car la sténose du pylore, avec évacuation gastrique retardée, présence de liquide à jeun, vomissements tardifs et très abondants, etc., peut avoir comme cause aussi bien l'ulcus que le néoplasme. Elle peut se traduire, dans les deux cas, par les mêmes symptômes, et ici le chimisme ne donne aucun renseignement, sinon quand il est franchement hypochlorhydrique. Dans ce cas, l'ulcus s'accompagnant, dans la majorité des cas, d'hyperacidité, on doit opiner plus volontiers pour la nature néoplasique de

l'affection ; d) enfin, les examens clinique et radioscopique permettent quelquefois de sentir la masse cancéreuse et de la localiser à telle ou telle portion de l'estomac.

Il est intéressant, dans ces cas, de faire le plus précocement possible une analyse du suc gastrique. C'est cette analyse qui peut, en effet, mettre l'esprit du clinicien en éveil. Avec d'autres symptômes frustres, et surtout si l'amaigrissement est important et l'état général profondément touché, c'est grâce à elle que, dans certains cas, on pourra proposer l'intervention qui sera d'abord exploratrice, pour devenir, au besoin, curatrice, seul gage, dans ce cas, d'une survie un peu prolongée. La recherche de l'anachlorhydrie totale peut donc, surtout dans les néoplasmes au début, avoir la valeur d'un symptôme de premier ordre.

Mais, en général, on ne doit pas lui accorder une valeur absolue aussi grande. Elle se rencontre, en effet, comme nous le verrons à propos des formes cliniques, dans les états dyspeptiques les plus divers. D'autre part, le chimisme gastrique peut être accusé de causes d'erreur que nous allons signaler. Sans parler des critiques qu'on a faites au repas d'Ewald, le plus simple et le plus employé, mais trop souvent inconstant dans sa composition, on a aussi reproché au chimisme de n'intéresser qu'un temps de la digestion. Il surprend l'estomac dans une phase digestive donnée, mais n'intéresse ni la phase précédente, ni la phase suivante. C'est pour ce motif que bien des auteurs ont fait au chimisme son procès, en disant

qu'un seul tubage ne saurait suffire pour affirmer une anachlorhydrie. Certains ont proposé le tubage en série, difficile à faire accepter au malade. Simici et Voiculesco ont préconisé le tubage prolongé, voulant substituer la sonde d'Einhorn au tube de Faucher. « Jusqu'à l'introduction dans la pratique de la sonde d'Einhorn, disent-ils, il était presque impossible de tuber successivement, à de courts intervalles, les malades, avec la sonde ordinaire qui, par son calibre, est impropre à de pareilles manœuvres. Presque tous les auteurs se sont, pour ce motif, contentés de diagnostiquer l'anachlorhydrie, d'après le résultat fourni par un seul cathétérisme fait après repas d'épreuve. A l'aide de la sonde d'Einhorn, laissée à demeure plusieurs heures dans l'estomac, nous pourrions aujourd'hui établir sûrement, par l'extraction répétée du contenu gastrique, l'existence d'une anachlorhydrie. » Pour eux, l'emploi de la sonde d'Einhorn est le seul critérium qui permette de différencier l'hyopepsie passagère d'avec l'anachlorhydrie permanente ; et bien des états étiquetés anachlorhydriques, ne seraient que des hyperchlorhydries retardées.

Il semble cependant que le chimisme gastrique, pratiqué avec la sonde de Faucher, doive être conservé comme une méthode sinon exempte de toute erreur, du moins donnant des résultats assez satisfaisants. En effet, fait d'une façon toujours identique, avec une instrumentation et une technique toujours semblables, cette méthode doit donner des résultats à peu près constants. Et nous devons dire qu'en pratique nous croyons qu'il n'est pas inutile de modifier l'ins-

trumentation du chimisme adoptée jusqu'à ce jour.

Tel qu'il est pratiqué actuellement, le chimisme reste donc une méthode d'exploration satisfaisante. Mais l'anachlorhydrie qu'il peut déceler ne constitue plus, par elle-même, un type clinique fondamental en pathologie gastrique. Car, comme nous le verrons plus loin, l'absence d'Hcl peut accompagner des types bien différents de dyspepsies. En dehors des cas rares, où le symptôme anachlorhydrique se présente avec tout le cortège constituant le syndrome flatulent des auteurs (inappétence habituelle, malaises précoces survenant un quart d'heure ou une demi-heure après les repas, sensation de gêne, de pesanteur abdominale, ballonnement de l'épigastre, palpitations, congestion de la face, paresse intellectuelle, éructations gazeuses et régurgitations, diarrhée chronique et rebelle, langue saburrale), en dehors de ces cas où c'est, par conséquent, tout l'ensemble qui a incliné à faire pratiquer un chimisme, l'anachlorhydrie n'est souvent diagnostiquée que par une recherche faite un peu à l'improvisie. Quand on soupçonne un ulcus, le chimisme est systématiquement fait, et dans les cas d'hyperchlorhydrie à la réponse, le diagnostic est confirmé ; mais, dans les autres états dyspeptiques variables à l'infini, presque avec chaque malade, l'analyse du suc gastrique donne des résultats contradictoires. Tel cas, où l'on penserait à une diminution d'acidité, est un suc normal ; tel autre, ne faisant penser en aucune façon à un déficit de la fonction sécrétoire, voit pourtant ce diagnostic s'imposer par le chimisme. C'est pourquoi le seul critérium inatta-

quable de l'existence d'une dyspepsie demeure dans la viciation sensitive. « Toute perversion digestive ressentie par le malade et créant des sensations incommodes rentre dans la définition des états dyspeptiques. » (Lasèque.) Et, sur cette base, quelques auteurs, dont M. Savy, ont proposé, ce qui est certainement plus logique, de substituer à l'ancienne classification en hyper-hypo et anachlorhydries, une division des états dyspeptiques, en :

1° DYSPEPSIES DOULOUREUSES, avec *malaises précoces* (qui ne sont d'ailleurs pas l'apanage exclusif de l'ulcus gastrique, mais qui se rencontrent aussi souvent dans la dyspepsie simple) ; ou, au contraire, avec *douleurs tardives*, apparaissant deux à cinq heures après le repas.

2° DYSPEPSIES FLATULENTES, sans douleurs vraies, avec sensation de malaises (pesanteur, ballonnement, congestion de la face), à apparition précoce, immédiatement après le repas.

Grâce à cette classification, le chimisme aurait la valeur réelle qu'il doit posséder dans l'étude clinique des états dyspeptiques. Il ne dicterait plus le diagnostic, comme il a semblé le faire pendant longtemps. A lui seul, il ne serait pas la caractéristique de l'une ou l'autre des dyspepsies. Hypochlorhydrie ne correspondrait donc plus invariablement à dyspepsie flatulente et sa découverte dans des états très différents demanderait par conséquent une étude attentive des

autres symptômes cliniques primordiaux, sensitifs et moteurs, eux seuls capables de poser, de confirmer ou de faire réformer le diagnostic.

Nous allons d'ailleurs retracer quelques tableaux cliniques qui montreront bien à quel point peuvent être différents les troubles associés.

Formes cliniques.

L'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique se révèle évidemment, le plus souvent, chez certaines personnes atteintes de troubles dyspeptiques ; mais on la rencontre aussi, par un examen approfondi, chez d'autres individus accusant des troubles variables, troubles qui sont loin d'être toujours imputables à leur estomac ou qui n'ont même parfois aucun rapport avec lui. Comment rattacher alors ce trouble de la sécrétion gastrique au déséquilibre de tel ou tel autre organe ? C'est là une donnée que nous ignorons bien souvent. Mais un fait remarquable, c'est que, quelquefois, en traitant le second, on guérit le premier (Observation VI). Ces cas sont pourtant tous du domaine de la pathologie et nous les étudierons plus en détail, à propos des observations que nous avons empruntées à la publication de MM. Savy et Dufourt.

Mais si l'anachlorhydrie est souvent associée à des troubles dyspeptiques, elle peut exister aussi, sans qu'il ne s'en suive aucune gêne. Sansoni avait constaté chez le jeûneur Succi, qui digérait bien, l'absence d'Hcl. Bials, pour 12 sujets, avait trouvé trois cas d'achylie. Kauffmann, chez 22 individus sains, trouve

deux fois une absence complète d'Hcl. Gintl, cité par Kauffmann, ayant examiné 40 sujets bien portants, trouve trois cas d'achylie. On se demande donc, jusqu'à quel point on est en droit de considérer comme malades des individus qui ne souffrent pas et ne présentent, par ailleurs, aucun signe de perversion digestive.

D'autres statistiques ont été publiées, intéressant des malades dyspeptiques. Ramond, notamment, a donné, pendant la guerre, des statistiques militaires (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 octobre 1917). Il a recherché, chez les soldats atteints de troubles dyspeptiques, l'anachlorhydrie en dehors des cas de néoplasme. Il a pu noter que, sur 270 malades, il y avait 36 anachlorhydries non néoplasiques, contre 8 anachlorhydries néoplasiques et 3 anachlorhydries douteuses. Il s'empresse d'ajouter qu'il ne s'est pas occupé « des cas de sécrétion retardée, exceptionnels, où l'Hcl n'apparaît dans le suc gastrique, qu'une heure et demie ou deux heures après l'ingestion du repas d'épreuve. » Ces anachlorhydries s'accompagnaient d'une acidité totale très variable, soit presque nulle (0,20 à 0,30), soit normale, soit très exagérée ; et macroscopiquement, ces sucs gastriques avaient comme caractères : leur faible quantité, leur consistance épaisse, leur aspect filant, pâteux, agglutiné et surtout l'hyperproduction de mucus.

Dans ces statistiques, Ramond n'a évidemment pas publié d'observations, mais il distingue une série de formes cliniques en rapport avec la nature étiologique de l'anachlorhydrie ; et, selon lui, celle-ci se présen-

terait, dans la majorité des cas, sous la forme du véritable syndrome anachlorhydrique, tel que nous l'avons décrit au chapitre du diagnostic. Cette forme clinique type existe réellement, mais nous verrons, par les quelques observations que nous avons pu recueillir, que l'anachlorhydrie n'agit pas de façon régulièrement identique sur les réactions de l'estomac. Ce n'est pas sa présence qui établira l'association nécessaire des troubles sensitifs et moteurs ; elle ne doit pas être considérée comme la cause essentielle ; et la concordance est loin d'être parfaite entre les troubles des différentes fonctions. Nous n'en voulons pour preuve que l'existence d'hypochlorhydries parfaitement latentes et l'évolution de certains ulcus digestifs avec une anachlorhydrie habituelle. Il s'en suit donc qu'il est très difficile de donner une juste classification des anachlorhydries. Les types cliniques sont des plus variables et chaque malade a toujours dans cette classification une étiquette propre, par les troubles sensitifs et moteurs qu'il accuse à côté du symptôme anachlorhydrique lui-même et qui le différencient du voisin.

En effet, tantôt le début de la dyspepsie est brusque. Les troubles survenus ont été alors constitués par des aigreurs, du pyrosis, des vomissements, symptômes s'accompagnant parfois d'état subfébrile. (C'est là ce que l'on dénomme embarras gastrique ou gastro-entérite aiguë, après laquelle persistent des troubles dyspeptiques se traduisant au chimisme par de l'anachlorhydrie.) Tantôt, au contraire, le début est très progressif, sans causes apparentes.

OBSERVATION I. — O... Jean, 49 ans, Hôtel-Dieu (D^r SAVY), octobre 1922, n° 605.

Syndrome de dyspepsie flatulente, survenue progressivement chez un homme de 49 ans, sans causes très apparentes, à part certaines fautes d'hygiène alimentaire. Amaigrissement modéré par inanition relative. Radioscopie : estomac à évacuation rapide. Anachlorhydrie.

Pas d'antécédents. Nie la syphilis. Ethylisme. Tabagisme (chique). Gros mangeur de pain.

Début des troubles il y a un mois et demi et aggravation progressive. Perte de l'appétit ; pesanteur et gonflement gastrique après le repas. Amaigrissement léger.

Pas de douleurs. Ni nausées, ni vomissements. Pas de diarrhée.

Examen objectif complètement négatif.

Radioscopie. — Petit estomac oblique dont le fond est à deux doigts au-dessus de l'ombilic. Double ligne de niveau après repas baryté (hypersécrétion ?). Ondes normales. Evacuation nettement accélérée.

Weber négatif.

Liquide gastrique : HCl libre = 0. Acide lactique : réaction légère.

Assez souvent, il y a inappétence, restriction alimentaire (Observation IV). L'anachlorhydrique est, en effet, par raison, un petit mangeur et il évite l'usage de la viande. Dans d'autres cas, l'appétit est normal, et l'ingestion alimentaire, plutôt augmentée, car elle calme la douleur (Observation III). Le malade attire souvent l'attention sur l'action défavorable de la fatigue, du travail, surtout immédiatement après le repas. Le matin, le malade se plaint d'un goût amer dans la bouche. Après le repas, tantôt on note seulement la

barre épigastrique précoce, la flatulence, accompagnées d'une forte pesanteur gastrique (Observ. I et IV), suivies de nausées et même quelquefois de vomissements, surtout précoces, parfois retardés ou tardifs; tantôt, ce sont des douleurs tardives (Observ. II, III et IV), avec véritable syndrome hyperchlorhydrique. Ce sont alors des malades qui souffrent beaucoup, qui souffrent tellement qu'ils réclament eux-mêmes une intervention libératrice; leurs digestions sont très difficiles et pourtant, une radioscopie montre souvent un estomac normal, qui se contracte bien et s'évacue dans la durée requise. On pense à la possibilité d'un ulcus, quoiqu'il n'y ait pas eu d'hématémèse ni de melaena, mais parce que ces malades ont quelquefois un point douloureux électif. On fait alors un chimisme. On s'attend à une réponse traduisant l'hyperchlorhydrie; il n'en est souvent rien. La réponse revient signalant l'hypo ou même l'anachlorhydrie. Le diagnostic devient, de ce fait, hésitant. L'ulcus est mis en suspicion. Si ces malades ont beaucoup maigri, on peut redouter le néoplasme, même dans des cas où l'aspect général est en apparence encore florissant. Il peut se faire aussi qu'il s'agisse d'anachlorhydriques vrais. Dès lors, il est bien difficile de prendre position. C'est là une forme d'anachlorhydrie simulant, à s'y méprendre, l'hyperchlorhydrie.

Dans certains de ces cas, le malade demande avec une telle insistance d'être envoyé au chirurgien, qu'une laparotomie exploratrice, sans inconvénients d'ailleurs, peut être pratiquée. On peut trouver ainsi un petit ulcus, et pourtant il y a défaut d'hyperacidité concomitante.

Dans d'autres cas, il s'agit d'un néoplasme au début et latent. L'absence d'Hcl et l'amaigrissement ont alors été les seuls symptômes qui ont fait soupçonner le diagnostic. Enfin, quelquefois, on ne trouve rien à l'examen de l'estomac. Ce sont des cas d'anachlorhydries à symptomatologie hyperchlorhydrique, avec douleurs tardives, sans vomissements.

Dans les différentes formes cliniques de l'achlorhydrie, la diarrhée n'est pas rare ; mais on peut, de temps à autre, observer la constipation.

À l'examen radioscopique, l'estomac, dans les 8/9 des cas, n'est ni dilaté ni ptosé ; il est plutôt tonique ou même hypertonique ; son évacuation totale, dans la majorité des cas, est relativement rapide.

OBSERVATION II. — J... Louis, 29 ans, Hôtel-Dieu (D^r SAVY), n° 637.

Syndrome de dyspepsie douloureuse, datant de 5 mois, avec malaises précoces après le repas et douleurs tardives, sans rémissions prolongées, sans signes de sténose pylorique. Radioscopie : estomac à évacuation normale. Anachlorhydrie.

Pas d'antécédents autres qu'une bronchite à 17 ans et une gonococcie avec orchite. Pas de syphilis. Pas d'éthylisme. Tachycardie ; abus de charcuterie froide (employé au P.-L.-M.).

Début de l'affection il y a 5 mois : sensation de brûlure au creux épigastrique, violente, survenant soit après, soit avant le repas et calmée alors par l'ingestion alimentaire. Douleurs apparaissant soit l'après-midi, soit la nuit (vers 1 heure du matin) dans le décubitus dorsal, soulagées par le changement de position.

Malaises quotidiens après les repas : pesanteur épigastrique, puis douleur après 2 heures. Pas d'irradiation de la douleur. Pas de vomissement. Amaigrissement progressif. Lassitude. Pas de diarrhée.

A été amélioré par le bismuth, le régime maigre et végétarien, les alcalins.

Examen objectif complètement négatif.

Radioscopie : Estomac très mobile, non ptosé. Poche à air volumineuse. Evacuation normale.

Liquide gastrique : Acidité totale = 0,51.

HCl = 0.

OBSERVATION III. — B... Charles, 55 ans, Hôtel-Dieu (D^r SAVY), n° 626.

*Dyspepsie douloureuse datant de deux mois et demi, avec douleurs tardives modérées, actuellement irrégulières, sans vomissements. Hygiène alimentaire défec-
tueuse. Intoxications multiples (vin, tabac, café). Spécificité. Hernie épigastrique. Radioscopie : estomac à évacuation normale. Anachlorhydrie.*

Blennorragie à 20 ans. Congestion pulmonaire à 27 ans. Pleurésie séro-fibrineuse il y a quatre ans, non ponctionnée. En 1920, accident d'automobile avec fracture de côtes et épanchement droit. Erysipèle de la face en 1921. Œnilisme, caféisme, tabagisme. Spécificité non avouée (B. W. très positif).

Débuts des troubles actuels depuis environ deux mois : barre épigastrique et sensation douloureuse trois à quatre heures après le repas pendant une demi-heure ou une heure, sans pyrosis, sans vomissement. Douleurs calmées par la moindre ingestion alimentaire. Pituites matinales depuis deux mois.

Depuis quinze jours : Anorexie, asthénie, amaigrissement. Douleurs post-prandiales assez vives, irrégulières. Renvois acides après les repas. Pas de diarrhée.

Examen : hernie épigastrique douloureuse. Pas de douleur profonde. Rien aux divers organes.

Radioscopie : Estomac abaissé, très mobile, sans adhérence, ni point douloureux. Evacuation normale. Dilatation cylindroïde de l'aorte.

Liquide gastrique : Acidité totale = 0,43.

HCl : indosable.

Amélioration très nette par le régime, le repos et la dyspeptine. Traitement mercuriel (Hg Cy intraveineux).

Liquide gastrique (2^e examen un mois après l'entrée) :

Acidité totale = 0,45.

HCl : 0,20.

OBSERVATION IV. — Ch... François, 40 ans, Hôtel-Dieu (D^r SAVY), mars 1923.

Dyspepsie flatulente ayant débuté assez brusquement il y a quatre ans chez un homme de 36 ans, nerveux, non intoxiqué. Evolution très lente. Digestions lentes et céphalées. Absence de douleurs et de vomissements. Radioscopie : image gastrique normale. Anachlorhydrie.

Pas d'antécédents. Aucune cause d'intoxication (ni alcool, ni tabac). Début des troubles il y a quatre ans (février 1919) assez brusque par de la pesanteur gastrique, de l'anorexie, de l'état saburral avec langue blanche.

Les troubles ont persisté depuis de façon continue caractérisés par la langue blanche, la sensation de pesanteur gastrique vers 3 ou 4 heures de l'après-midi accompagnée de lourdeur de tête et d'éblouissement, l'absence de douleurs, de toute crise aiguë, le fonctionnement intestinal normal.

Le malade s'étant mis à un régime marqué par la réduction quantitative et non qualitative des aliments n'éprouve de troubles que s'il a trop mangé ou des choses trop indigestes (graisses surtout). En cas de lourdeur

gastrique trop accusée il se fait vomir vers 8 heures du soir et se trouve immédiatement soulagé. Jamais de vomissements spontanés.

Maigrissement léger, surtout depuis trois mois.

Examen négatif. Nervosisme marqué.

Radioscopie : Petit estomac, s'évacuant normalement.

Liquide gastrique : Acidité totale : traces.

Acides de fermentation : traces.

HCl = 0.

Traitement par dyspeptine avec amélioration très marquée. Après deux mois, les céphalées ont disparu, le poids est remonté de 2 kilos ; il n'y a qu'une selle normale par jour. La langue reste blanche. Le traitement par l'acide phosphorique a été tenté également : il a été mal toléré.

OBSERVATION V. — T... Louise, 54 ans, Hôtel-Dieu (D^r SAVY), n° 957.

Dyspepsie douloureuse, évoluant depuis de longues années par poussées paroxystiques : douleurs tardives après les repas, très vives (brûlures, crampes) avec irradiations dorsales, accompagnées parfois de vomissements. Hygiène alimentaire défectueuse. Névropathie. Radioscopie : estomac à évacuation normale. Anachlorhydrie.

Antécédents : Père diabétique. Mari mort alcoolique à 46 ans. Deux enfants morts de méningite à 8 et 20 ans. Bonne santé habituelle. Petit goitre depuis l'âge de 12 ans. Epicière puis cuisinière. Nie toute intoxication. Est grosse mangeuse, tachyphage.

Les troubles gastriques remontent à une vingtaine d'années : peu marqués et fort irréguliers au début, ils étaient soulagés par le régime et quelques médicaments.

Depuis deux ans environ, les troubles sont plus nets et caractérisés, paroxystiques, disparaissant pendant deux et trois mois, très sollicités par les émotions et les contrariétés.

Les douleurs ne surviennent jamais à jeun, mais deux et trois heures après les repas, sont vives (brûlures, crampes...) avec irradiation dorsale, sont calmées par l'ingestion de lait. Elles s'accompagnent parfois de vomissements acides, glaireux, contenant partie des aliments ingérés.

Amaigrissement léger. Constipation.

Examen : Palpation épigastrique douloureuse avec défense de la paroi. Nervosisme.

Foie un peu gros, débordant le rebord costal.

Radioscopie : Estomac ptosé, mais s'évacuant très bien.

Liquide gastrique : Acidité totale = 0,51.

$\text{HCl} = 0.$

OBSERVATION VI. — T... Marie, 45 ans, Hôtel-Dieu (D^r SAVY), n° 985.

Troubles gastriques du jeune âge ayant disparu de 20 à 35 ans. Dyspepsie apparue depuis dix ans, ayant acquis depuis huit mois une intensité particulière avec des douleurs survenant à tout instant, au moment et en dehors des repas, sans intervalle de bien-être. Radioscopie : Estomac hypertonique avec spasme pylorique, évacuation normale. Anachlorhydrie. Fibrome utérin. Guérison des troubles gastriques subjectifs par la castration.

Pas d'antécédents. Quelques troubles gastriques de l'enfance ayant disparu à vingt ans, lors du mariage. Deux enfants morts de méningite à 5 mois et 1 an. Il y a vingt-deux ans : laparotomie pour affection génitale (?). Depuis pertes blanches, hémorragies et douleurs cataméniales.

Il y a dix ans, réapparition de troubles gastriques devenus très intenses depuis huit mois : douleurs à jeun, persistant presque toute la journée, accentuée par les repas et alors ou très précoce, ou tardive (deux ou trois heures après le repas). La douleur tardive est des plus

violentes, ne s'irradie pas. Pas de vomissements. Pas de diarrhée. Jamais d'ictère. Amaigrissement léger.

Examen : Malade nerveuse. Sensibilité épigastrique et vésiculaire. Ptose rénale droite.

Système nerveux normal. Liquide céphalo-rachidien normal. Utérus : gros fibrome postérieur.

Radioscopie : Estomac en entonnoir, au spasme prépylorique intense, avec canal pylorique en corde. Pas de point douloureux. Morbidité normale. Evacuation normale ou légèrement retardée.

Liquide gastrique : Acidité totale : 0,40.

Acide de fermentation : traces.

HCl = 0.

Effet nul du traitement médical.

Castration abdominale subtotal, 15 jours après l'entrée.

La malade est revue deux mois après l'intervention : elle va très bien, se déclare complètement guérie. Elle a refusé un nouveau tubage.

Nous voyons donc, par ces quelques observations, combien peuvent être variables les modifications de l'élément sensitif, quand il se produit des variations sécrétoires gastriques, et pour ce qui nous concerne, dans le cas de suppression totale de l'Hcl. Les uns ne souffrent pas ; d'autres souffrent dès avoir mangé ; une troisième catégorie présente des douleurs tardives. Nous voyons, d'autre part, par la radioscopie, que l'élément moteur ne semble que très peu influencé par cette sécrétion déficitaire. L'évacuation gastrique est normale dans la plupart des cas.

Inversement, nous pouvons dire que le malaise flatulent, traduisant une hypotonicité musculaire et auquel on adjoignait jusqu'à maintenant l'hypo et

l'anachlorhydrie, est quelquefois accompagné au chimisme d'hyperacidité manifeste. Nous en donnerons pour preuve deux observations parues dans la Thèse de Milhaud (Lyon, 1920 ; Obs. 18 et 19). Dans l'une, il s'agit d'un malade présentant un syndrome tardif peu intense du type flatulent, mais qui avait 1 gr. 36 d'Hcl pour 1000, dans son suc gastrique. Dans l'autre, on a affaire à un syndrome gastrique précoce (flatulent), avec poussées intermittentes de coliques dysentériques et dépression nerveuse. Au chimisme, on obtenait 1 gr. 27 d'Hcl libre.

Il semble donc bien que la concordance entre l'hypochlorhydrie et le malaise flatulent ne soit pas toujours réalisée. Einhorn, sous le nom d'achylie gastrique, décrivait lui aussi une forme caractérisée cliniquement par le syndrome hyperchlorhydrique ; Labbé signalait une forme d'aepsie avec douleurs et L. Pron distinguait, sous le nom de « Pseudo-Hypochlorhydrie » une hyperchlorhydrie asthénique où l'on peut trouver une augmentation notable de la quantité d'Hcl, en contradiction avec l'observation des autres symptômes cliniques.

Devant une telle diversité de faits, en face de cette symptomatologie variable et puisque troubles sensitifs, moteurs et sécrétoires, s'opposent nettement d'un cas à l'autre, doit-on laisser au premier plan le trouble sécrétoire et l'admettre à caractériser la dyspepsie ?

L'anachlorhydrie non néoplasique est admise actuellement ; elle ne l'était pas auparavant. Mais elle perd de nos jours ses droits à constituer un syn-

drôme. Elle n'a plus que la valeur d'un symptôme, symptôme qu'il faut rechercher évidemment, qui peut même aider à poser un pronostic, mais qui, à lui seul, ne doit pas dicter le diagnostic. De ce fait, le chimisme a lui aussi perdu de sa valeur. C'est un bon complément d'observation. Dans certains cas, il ne fera que confirmer les renseignements de la clinique. Mais quel que soit d'ailleurs son résultat, il devra toujours laisser le pas à l'examen de l'élément sensitif et de l'élément moteur. Ce qui domine l'état dyspeptique, c'est le trouble sensitif, phénomène primitif et essentiel, attirant l'attention du malade et dirigeant le médecin dans ses investigations cliniques. C'est cette exagération de la sensibilité qui provoque la douleur et la perversion de la fonction motrice. On peut être en bonne santé apparente et être anachlorhydrique ; des modifications importantes de la formule sécrétoire n'entraînent quelquefois aucune douleur. Par contre, la dyspepsie existe dès qu'il y a un trouble sensitif et celui-ci peut en être l'unique manifestation. Même avec un suc gastrique anachlorhydrique, tant qu'aucun phénomène pathologique d'ordre sensitif ne s'est présenté, sous l'effet probablement de la formation d'acides suppléants dans la cavité gastrique, sous l'effet aussi d'autres sécrétions des organes digestifs, l'équilibre digestif se maintient. Du jour où l'élément sensitif et avec lui l'élément moteur font leur entrée en scène, il y a lieu et nécessité d'instituer un traitement ; nous allons voir de quelle thérapeutique relève cette page de la pathologie gastrique.

Traitement et Pronostic.

A l'encontre de ce que l'on pourrait croire, ce n'est pas l'administration des acides (chlorhydrique ou phosphorique) qui donne les meilleurs résultats et ces acides mêmes sont souvent mal tolérés. L'acide chlorhydrique notamment, ne doit pas se prescrire, surtout dans les formes douloureuses. Par contre, les alcalins favorisent souvent la digestion. C'est à eux que les crises douloureuses des anachlorhydriques doivent d'être soulagées. Ils justifient donc l'aphorisme de Trousseau sur le paradoxe des médications gastriques. Linossier a précisé que les douleurs calmées par les alcalins étaient les douleurs tardives, celles de la fin de la digestion.

Quant à l'usage des sucs gastriques artificiels (dyspeptine, gastérine), il est parfois assez heureux. Nous avons d'ailleurs, dans les observations relatées, des résultats applicables à chacun de ces traitements. Par les alcalins (Obs. 2) et la dyspeptine (Obs. 3 et 4), on a obtenu une amélioration sensible ; par les acides, au contraire, l'intolérance a été marquée (Obs. 4). Il

est un fait curieux, qui est à signaler dans l'observation 6. Cette malade, chez laquelle le traitement médical n'avait donné aucun résultat, se déclare guérie de ses troubles dyspeptiques, depuis qu'elle a subi la castration.

Les auteurs voulaient que l'anachlorhydrie ne soit qu'exceptionnellement transitoire et, selon eux, elle est souvent définitive ou du moins de très longue durée.

Ils admettaient notamment qu'une acidité totale inférieure à un gramme, comportait un pronostic peu favorable. De l'ensemble des observations ci-dessus, il nous semble cependant que l'évolution s'est faite chez ces malades vers une amélioration très nette ; le repos, le régime et une meilleure hygiène alimentaire ont eu raison des troubles qu'ils accusaient. Notamment, à propos du régime, il doit être peu carné. Chez bon nombres de malades, on est même obligé de prescrire un régime purement ovo-lacto-végétarien. Celui-ci est ordinairement bien toléré.

Les malades, une fois améliorés, quittent l'hôpital ou ne redemandent plus le médecin ; et même, si on les revoit, il acceptent difficilement, se trouvant en bonne santé, un nouveau tubage. Il est donc bien difficile, actuellement, de se rendre compte, au juste, de l'évolution de ces anachlorhydries et de suivre les modifications de la sécrétion gastrique à la suite du traitement. Ramond, cependant, cite trois cas, dans lesquels il a vu disparaître l'achlorydrie ; et à l'observation 3, nous avons pu constater une réapparition légère de l'acide chlorhydrique.

Conclusions.

I. — L'anachlorhydrie non cancéreuse est d'observation fréquente, et même plus fréquente que l'achlorhydrie cancéreuse.

II. — Elle est souvent le reliquat d'une gastrite toxique antérieure.

III. — Il n'y a aucun signe pathognomonique de l'anachlorhydrie. Celle-ci peut coexister avec toutes les formes cliniques de la dyspepsie et peut même se rencontrer en dehors de tout état dyspeptique.

IV. — La division en anachlorhydries et hyperchlorhydries devrait donc faire place à une classification basée sur l'élément sensitif et moteur, intimément unis entre eux.

V. — Il existe des formes de dyspepsie flatulente avec inappétence habituelle, malaise précocé, sensation de gêne, de pesanteur abdominale, congestion de la face, palpitations, tendance invincible au sommeil, et qui ne sont que la suite d'une dyspepsie hypochlorhydrique ancienne.

VI. — Comme d'ailleurs, il existe aussi des formes de dyspepsie douloureuse, avec brûlures, crampes et irradiations dorsales chez des malades anciennement hyperchlorhydriques.

VII. — Il y a donc impossibilité de faire le diagnostic d'anachlorhydrie par la seule modalité du trouble sensitif.

VIII. — Les troubles moteurs eux-mêmes sont variables ; si la forme atonique se rencontre associée à l'anachlorhydrie, on a pu observer aussi des formes hypertoniques avec évacuation rapide.

IX. — Donc, cliniquement, l'élément sensitif ne permet pas, à lui seul, le diagnostic ; et, radioscopiquement, l'élément moteur ne saurait l'imposer.

X. — Et nous ajouterons que dans tous les états dyspeptiques, l'anachlorhydrie n'a que la valeur d'un symptôme, qui doit être beaucoup plus souvent transitoire que nous ne le croyons. Il faudrait pouvoir suivre les malades et voir par plusieurs examens, s'il s'agit bien d'anachlorhydriques vrais, ou si cet état n'est pas la conséquence d'un trouble passager de la sécrétion gastrique.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

G. MOURIQUAND

Vu :

LE DOYEN,

Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 19 Décembre 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

Bibliographie.

1. ALLEN (E. Jones). — (1893) *La gastrite anacide*.
2. BOUVERET. — (1893) *Traité des maladies de l'estomac : L'atonie gastro-intestinale*.
3. CADE. — (1910) *Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin*. (O. Doin, éditeur).
4. CARLOS BONORINO UDAONDO. — Achylies gastriques fonctionnelles. (*Arch. Mal. App. Dig.*, mai 1923, t. XIII, p. 409.)
5. DUFOUT. — L'évolution des doctrines de la dyspepsie. (*Journal des Praticiens de Lyon*, avril 1906.)
6. DURAND. — Variations du chimisme stomacal à l'état normal. (*Thèse de Bordeaux*, 1901-1902.)
7. EINHORN. — *Arch. für Verdauungs-Krankheiten*, 1901, p. 23. Achylie gastrique à forme pseudo-hyperchlorhydrique.
8. HAYEM. — 1890, 1894, 1896. *Les gastrites avec a-pepsie. La dyspepsie hypochlorhydrique*.
9. HAYEM et WINTER. — *Le chimisme gastrique*.
10. KUND FABER. — Etiologie de l'achylie gastrique. (*Arch. Mal. App. Dig.*, 1920, t. X, p. 641.)
11. LABBÉ (M.). — Etude de séméiologie gastrique. (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, mai 1919.)
12. LINOSSIER. — Action analgésiante du bicarbonate de soude dans les affections digestives. (*Bulletin Méd.*, 7 mars 1895.)
13. LINOSSIER et LEMOINE. — Sur un cas de dyspepsie à chimisme variable. (*Revue de Médecine*, 1893.)

14. LYON (P.). — (*Traité des maladies de l'estomac*, Paris, 1913.) Quelques considérations sur la classification et le traitement des gastropathies. (*Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale*, Paris, 1900.)
15. MATHIEU. — (*Congrès de Médecine de Lyon*, 1894). Valeur clinique du chimisme.
— (*Société de Thérapeutique*, 1900.) Classification des dyspepsies. Discussion avec Robin-Legendre.
16. MILHAUD. — *Thèse de Lyon*, juillet 1920.
17. PRON (L.). — Hypochlorhydrie et pseudo-hypochlorhydrie. (*Journal des Praticiens*, 31 mars 1917.)
— Valeur très relative de l'analyse du suc gastrique comme moyen diagnostique. (*Journal des Praticiens*, 20 avril 1917.)
18. RAMOND (F.). — La douleur de la dyspepsie. (*Paris Médical*, 1918).
— Anachlorhydrie et apepsie. Le syndrome anachlorhydrique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 février 1919.)
19. RAMOND, PETIT et CARRIÉ. — Les achlorhydries non néoplasiques. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 octobre 1917.)
20. ROUX (J.-C.). — Les renseignements fournis par le chimisme gastrique. (*La Clinique*, 29 mai 1908.)
21. SAVY et DUFOURT. — Anachlorhydrie et dyspepsie. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1923.)
22. SIMICI et VOICULESCO (E.). — Le tubage prolongé de l'estomac à l'aide de la sonde d'Einhorn. (*Arch. Mal. App. Dig.*, juin 1923, t. XIII, p. 533.)
23. SOUPAULT. — Dyspepsie nerveuse. (*Thèse de Paris*, 1893.)
24. STEEL (Philadelphie). — (*In Presse Médicale*, 1906). Rôle de l'acidité dans la symptomatologie gastrique.
lule, 1898.) De la variabilité de l'acidité gastrique.
25. VERHOEGEN. — (*In Thèse Milhaud*, 1920. — *La Cellule*. De la variabilité de l'acidité gastrique à l'état normal.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	9
Introduction.	11
Historique.	15
Etiologie	17
Interprétation pathogénique.	20
Diagnostic.	21
Formes cliniques	27
Traitement et Pronostic.	41
Conclusions.	43
Bibliographie	45
